

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° 129

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Willi SACHS

Né au Caire (Égypte), le 22 février 1908

La

Thrombose de la Veine centrale de la Rétine

et le

Glaucome secondaire à cette Thrombose

Président : M. TERRIEN, Professeur

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUBE & C^{ie}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

ANNÉE 1933

THÈSE

N° —

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLOME D'ÉTAT)

PAR

Willi SACHS

Né au Caire (Égypte), le 22 février 1908

La

Thrombose de la Veine centrale de la Rétine

et le

Glaucome secondaire à cette Thrombose

Président : M. TERRIEN, *Professeur*

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

JOUE & C^{te}, ÉDITEURS

15, RUE RACINE, 15

1933

I. — PROFESSEURS

MM.

Anatomie	ROUVIERE.
Anatomie médico-chirurgicale et chirurgie expérimentale.....	N...
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale.....	STROHL.
Chimie médicale.....	DESGREZ.
Bactériologie	DEBRÉ
Parasitologie et histoire naturelle médicale.....	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales.....	BAUDOUIN.
Pathologie médicale.....	CLERC.
Pathologie chirurgicale.....	MAIRION.
Anatomie pathologique.....	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale.....	TIFFENEAU.
Thérapeutique	LOEPER.
Hygiène et médecine préventive.....	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....	LAIGNEU-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée.....	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie.....	Maurice VILLARET.
Clinique médicale.....	CARNOT.
	BEZANÇON.
	ACHARD.
	Marcel L'ABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance.....	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants.....	NOBÉCOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale...	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux.....	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses.....	LEMIERRE.
	LENORMANT.
Clinique chirurgicale.....	CUNÉO.
	GRÉGOIRE.
	GOSSET.
Clinique ophtalmologique.....	TERRIEN.
Clinique urologique.....	LEGUEU.
	COUVELAIRE.
Clinique d'accouchements.....	BRINDEAU.
	JEANNIN.
Clinique gynécologique.....	J.-L. FAURE.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie.....	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale.....	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique.....	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale.....	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique.....	SERGENT.
Clinique de la tuberculose.....	Léon BERNARD.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte.....	MATHIEU.
	HOVELACQUE.
Professeurs sans chaire.....	MAUCLAIRE.
	MULON.
	VERNE



I. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

ALAJOUANINE.. Neurologie et Psychiatrie.
 AUBERTIN Pathologie médicale.
 BÉNARD (H.)... Pathologie médicale.
 BROCC Pathologie chirurgicale.
 BRULÉ Pathologie médicale.
 BUSQUET Pharmacologie.
 CADENAT Pathologie chirurgicale.
 CATHALA Pathologie médicale.
 CHABROL Pathologie médicale.
 CHAILLEY-BERT . Physiologie.
 CHEVALLIER .. Pathologie médicale.
 DOGNON Physique.
 DONZELOT Pathologie médicale.
 ÉCALLE Obstétrique.
 FEY Urologie.
 GASTINEL Bactériologie.
 GATELLIER ... Pathologie chirurgicale.
 DE GAUDART D'ALLAINES. Pathologie
 chirurgicale.
 GIROUD Histologie.
 HALPHEN Oto-rhino-laryngologie.
 HARVIER Pathologie médicale.
 HAZARD Pharmacologie.
 HUGUENIN Anatomie pathologique.
 HUTINEL Pathologie médicale.
 JOANNON Hygiène.

MM.

LABBÉ (Henri) . Chimie biologique.
 LAROCHE (G.).. Pathologie médicale.
 LEVEUF Pathologie chirurgicale.
 LÉVY-VALENSI. Neuro-psychiatrie.
 LIAN Pathologie médicale.
 MONDOR Pathologie chirurgicale.
 MOREAU Pathologie médicale.
 MOULONGUET . Pathologie chirurgicale.
 MOURE Pathologie chirurgicale.
 OBERLING Anatomie pathologique.
 OLIVIER Anatomie.
 PIEDELIEVRE Médecine légale.
 PORTES Obstétrique.
 QUÉNU Pathologie chirurgicale.
 RICHEL Physiologie.
 SANNIÉ Chimie biologique.
 SÉZARY Dermatologie et Syphili-
 graphie.
 TROISIER Pathologie expérimentale
 et comparée.
 VALLERY-RADOT (Pasteur). Pathologie
 médicale.
 VAUDESCAL .. Obstétrique.
 VELTER Ophtalmologie.
 VIGNES Obstétrique.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

LEQUEUX Obstétrique.
 LEROUX Anatomie pathologique.
 NEVEU-LEMAIRE. Parasitologie.

MM.

RETTERER Histologie.
 ZIMMERN Physique

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.	
ABRAMI	Clinique médicale.
CHIRAY	Clinique médicale.
N... ..	Clinique médicale.
DUVOIR	Clinique médicale.
BASSET	Clinique chirurgicale.
CHEVASSU	Clinique chirurgicale.
HEITZ-BOYER	Clinique chirurgicale.

MM.	
MOCQUOT	Clinique chirurgicale.
PROUST	Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ ...	Clinique chirurgicale.
LE LORIER	Clinique obstétricale.
LEVY-SOLAL ..	Clinique obstétricale.
METZGER	Clinique obstétricale.
GUÉNIOT	Clinique obstétricale.

V. — CHARGÉS DE COURS

MM. MAUCLAIRE, professeur sans chaire	{	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les muti- lés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie.
CHAILLEY-BERT, agrégé.....		Éducation physique.
LEDOUX-LEBARD		Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ.....		Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'École a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

ET

A MA MÈRE

*Témoignage de filiale affection
et de profonde reconnaissance pour
tout ce qu'ils ont fait pour moi.*

AUX MIENS

A TOUS MES AMIS

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR TERRIEN

*En hommage de respectueuse
gratitude pour le grand honneur
qu'il nous a fait d'avoir bien voulu
présider notre thèse.*

A NOTRE MAÎTRE

MONSIEUR LE DOCTEUR MAWAS

Directeur du Laboratoire d'Ophtalmologie
de l'École des Hautes-Études
Directeur scientifique de la Fondation ophtalmologique
A. de Rothschild

*Qui nous a inspiré cette thèse.
Nous sommes heureux de lui témoi-
gner ici notre profonde reconnais-
sance et nous le remercions vivement
pour l'accueil cordial et chaleureux
qu'il nous a toujours réservé. Qu'il
nous soit permis de lui exprimer
ici, avec notre admiration, notre
profonde et respectueuse gratitude.*

A NOS MAÎTRES EN OPHTALMOLOGIE

MONSIEUR LE DOCTEUR BAILLART

Ophtalmologiste de l'Hôpital des Quinze-Vingts

MONSIEUR LE DOCTEUR MAGITOT

Ophtalmologiste de l'Hôpital Tenon

*Nous les remercions ici pour leur
enseignement précieux et l'accueil
bienveillant que nous avons toujours
trouvé auprès d'eux.*

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE STRASBOURG

A MES MAITRES
DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE
ET DES HOPITAUX DE PARIS

La Thrombose de la Veine centrale de la Rétine et le Glaucome secondaire à cette Thrombose

Introduction.

Ayant eu l'occasion d'observer récemment dans le service du Dr Mawas à la Fondation Rothschild deux cas de thrombose de la veine centrale de la rétine et ayant pu examiner au laboratoire plusieurs yeux énucléés pour glaucome hémorragique qui avaient succédé ou non à une thrombose de la veine centrale, nous avons choisi comme sujet de notre travail (inaugural) l'étude encore si controversée de cette affection, malgré les très nombreux travaux publiés sur ce sujet.

La mise au point si incomplète soit-elle que nous essayons de faire nous semble utile. La lecture des livres classiques d'ophtalmologie ne donne en effet que très peu de renseignements sur cette maladie et il nous a paru que les auteurs n'étaient pas tout à fait d'accord sur la signification exacte, l'origine et l'évolution du glaucome dit hémorragique : pas plus d'ailleurs que sur la thrombose elle-même, tout au moins sur son mécanisme anatomo-pathologique et sur son étiologie. L'évolution clinique, l'ophtalmoscopie étant d'autre part parfaitement connues et décrites dans tous leurs détails.

Ce qui nous a paru le moins fixé, c'est le mécanisme de la complication à juste titre redoutée et redoutable, le glaucome secondaire à cette thrombose. Confondu avec d'autres glaucomes, secondaires ou non, concomitants ou compliquant d'autres hémorragies du fond de l'œil, le glaucome qui succède à peu près fatalement à la thrombose totale de la veine centrale de la rétine chez les gens âgés est un glaucome qui doit être, à notre avis, distingué du glaucome se compliquant d'hémorragie.

Dans ce dernier cas il s'agit d'hémorragies survenant dans un glaucome chronique simple, grâce au mauvais état des vaisseaux de l'œil. C'est dans ces cas qu'on observe les hémorragies sur la face antérieure de l'iris, dans la rétine ou dans la chambre antérieure. Cette friabilité des vaisseaux est révélée parfois à l'occasion d'une ponction de la chambre antérieure, à la suite d'une opération (iridectomie en particulier) ou même spontanément.

Il y a lieu encore de distinguer les yeux atteints de rétinites hémorragiques (d'origine diabétique, albuminurique, etc.), chez lesquels survient un glaucome. Eventualité d'ailleurs peu fréquente dans ces apoplexies rétiniennes. Nous nous empressons d'ajouter que les hémorragies observées dans ces cas ne relèvent que de l'affection primaire, le glaucome étant venu se surajouter à une maladie préexistante de l'œil.

Alors qu'à la suite de la thrombose de la veine centrale de la rétine on voit très fréquemment

apparaître un glaucome qui est conditionné par la thrombose préexistante, comme nous essaierons de le montrer dans ce travail.

Il serait logique de diviser en trois catégories les cas que l'on a l'habitude de grouper dans un même chapitre sous le nom de glaucome hémorragique :

a) Une première catégorie comprenant les cas où le glaucome s'accompagne d'une extrême friabilité des vaisseaux déterminant l'apparition d'hémorragies dans l'œil : *glaucomes hémorragiques vrais* ;

b) Une deuxième catégorie comprenant les glaucomes secondaires à la thrombose de la veine centrale de la rétine ;

c) Une troisième catégorie comprenant les glaucomes survenant dans les yeux atteints préalablement de rétinites hémorragiques, quelle que soit leur étiologie.

Les deux dernières catégories ne devraient plus être confondues avec les glaucomes hémorragiques vrais.

Dans la présente étude nous n'avons à nous occuper que de la deuxième catégorie et principalement du rôle de l'obstruction veineuse dans l'apparition du glaucome. Problème d'autant plus important qu'il touche à la pathogénie du glaucome.

Thrombose de la veine centrale de la rétine

Historique.

Julius von Michel en 1878, signala le premier et en fit un type nosologique, la thrombose de la veine centrale de la rétine. Il la sépara des autres apoplexies rétiniennes que Leber avait déjà mentionnées dans la première édition du traité de Graefe-Saemish.

Dans l'une de ses observations J. von Michel avait pu démontrer anatomiquement la présence d'un thrombus veineux. Par des examens à des dates ultérieures, Weinbaum et Turk avaient confirmé de la même façon le diagnostic clinique. A ce moment certains auteurs hésitent encore à reconnaître dans la thrombose de la veine centrale une forme morbide bien définie : De Wecker, Panas. Haab au contraire donne un certain développement à ce chapitre.

Vers cette époque Weinbaum et Purtscher ont aussi reconnu l'obstruction de la veine centrale dans des yeux énucléés pour glaucome hémorragique.

Goh décrit une thrombose de la veine centrale dans un cas de septicémie avec hémorragies rétinienne.

Elshnig et Yamaguchi signalent l'oblitération du tronc veineux dans des cas de papilles étranglées.

Jusqu'à cette période l'occlusion par thrombose d'une branche ou du tronc de la veine centrale n'avait été constatée qu'accidentellement au cours d'examens portant sur des séries de coupes microscopiques. Il s'agissait de rétinites hémorragiques compliquées soit de glaucome (Alt, Baukwitz, Feshreyt, Meyerhof), soit d'une stase papillaire (von Michel), soit d'une septicémie (Goh) ou d'une albuminurie (Wehrli).

Il faut arriver plus tard à Harms en 1905 qui avec ses 9 cas et les statistiques jusqu'alors publiées essaya de donner une explication du processus de l'oblitération. En 1913, Coats publie ses travaux sur lesquels nous aurons à revenir et précise les données anatomo-pathologiques de la thrombose et sa pathogénie.

Richard Sheerer en Allemagne reprend en 1923 le problème et expose sa théorie mécanique de l'oblitération veineuse.

Entre ces deux dates Leber, 1915-1916, dans une étude (monographie) établissait d'une façon décisive les phénomènes histologiques de la thrombose des vaisseaux rétiniens.

En Angleterre, Moore et Foster publient un opus-

cule en 1924, comportant l'étude systématique de 62 cas de thrombose veineuse observés et suivis de longues années.

Enfin dans la dernière dizaine d'années, plusieurs observations disparates sont venues édifier l'une ou l'autre des théories de la pathogénie de la thrombose de la veine centrale.

Manifestations cliniques de la thrombose de la veine centrale

Les auteurs sont d'accord sur la description des troubles dus à l'oblitération de la veine centrale de la rétine.

L'oblitération veineuse centrale, encore dénommée apoplexie rétinienne ou thrombose de la veine centrale, présente rarement un prodrome. Alors que dans l'oblitération artérielle, celui-ci est fréquent et bien caractérisé, on n'obtient ici que peu d'informations des sujets avant l'apparition des troubles. On a noté cependant de légers états de malaise, ou une céphalée précédant de 24 ou 36 heures la baisse de la vision. On peut affirmer cependant d'une façon générale que rien n'annonce l'apparition des troubles. Moore et R. Foster, se basant sur les 62 cas qu'ils ont suivis, considèrent qu'il n'y a aucun symptôme subjectif : douleurs, visions colorées ou scintillements. Un seul de leurs malades avait eu la sensation 2 mois à l'avance d'un corps étranger dans l'œil.

Le trouble subjectif de céphalée ou de lourdeur périorbitaire pourrait traduire l'extension d'un pro-

cessus phlébitique existant en arrière de la lame criblée. Il est d'ailleurs possible que la thrombose rétinienne ne constitue qu'une complication de lésions inflammatoires du voisinage. Quant à la baisse de la vision, elle peut s'installer plus ou moins rapidement, mais ne se manifeste jamais par une cécité totale d'emblée comme dans l'embolie artérielle. Les sujets accusent généralement la sensation d'un brouillard épais qui peut survenir en quelques heures ou en une nuit parfois. Si bien que l'on peut rencontrer des malades qui s'étaient couchés la veille sans aucun trouble de la vue et qui se réveillent le lendemain avec une vision défectueuse. L'intensité de la baisse de la vue sans atteindre la cécité totale comme nous l'avons fait remarquer, peut être toutefois fortement accusée. Quelquefois, dans les formes graves, le sujet ne peut plus lire ni se conduire de l'œil atteint. Mais même dans ces cas l'intégrité du champ visuel est conservée. D'autres fois l'œil voit les mouvements de la main et il n'est pas rare de trouver une acuité de $\frac{1}{3}$ ou de $\frac{1}{4}$.

Moore et R. Foster classent les malades en deux catégories. Des 62 sujets qu'ils ont examinés, 19 présentèrent des troubles vagues qui ne les avaient pas amenés à consulter. Les 43 autres au contraire vinrent faire la déclaration spontanée de la baisse de la vision qu'ils avaient manifestement éprouvée. Dans 41 % des cas la perte de l'acuité visuelle se fit soudainement, en rapport probablement avec une formation rapide d'un thrombus. Les auteurs

croient pouvoir établir que la proportion des sujets de cette catégorie peut même être évaluée à 50 %. Dans le reste des cas la baisse progressive de la vue serait due à des affections des parois vasculaires évoluant lentement. On imagine facilement par contre que les oblitérations terminales puissent souvent passer inaperçues ou provoquer un minimum de troubles.

La différence des troubles de l'acuité visuelle dans la thrombose de la veine et dans celle de l'artère s'explique par le fait que l'oblitération veineuse se constitue pratiquement dans un certain laps de temps plus ou moins long et peut rester partielle même à des stades avancés. Coats a étudié la formation de la circulation collatérale apparaissant dans certains cas et en a établi le mécanisme.

Cet auteur pense que dans des conditions favorables, dues à la facilité de formation de dérivations veineuses en arrière de la lame criblée surtout, on pouvait même laisser passer inaperçue parfois une thrombose haut située dans cette région.

D'autre part, grâce à la persistance de la circulation rétinienne dans les thromboses et bien que dans des conditions désavantageuses, les cellules rétiniennes peuvent recevoir pendant quelque temps encore les aliments dont elles ont besoin, la circulation capillaire continuant à se faire longtemps après. Il est évident que la stagnation et les lésions qui se développent finissent par troubler et suspendre cette circulation artérielle et capillaire. En

dehors d'autres considérations le processus mécanique suffirait à expliquer d'ailleurs cette évolution.

Phénomènes objectifs (Ophtalmoscopie).

Il faut tenir compte de l'époque à laquelle le malade est examiné, car les aspects du fond d'œil sont différents suivant le temps écoulé.

Chez les sujets examinés dès le premier jour de l'apparition des troubles on constate une papille un peu floue et congestionnée. Les hémorragies rétinienues tantôt isolées, tantôt disséminées sur tout le champ rétinien sont en général déjà visibles. Quant à l'état des veines, il est caractéristique ; celles-ci sont dilatées, tortueuses et d'une coloration foncée. En s'éloignant de la papille elles disparaissent souvent après une courbe dans une zone d'œdème.

L'aspect décrit va en s'accroissant plus tard ; la papille devient plus rouge ; parallèlement le nombre des hémorragies va en grandissant. La papille et la rétine sont ainsi parsemées d'îlots et de flaqes hémorragiques. A la périphérie, celles-ci sont moins confluentes, bien qu'on les observe dans la région maculaire et jusqu'aux limites de la rétine. Les hémorragies prennent une forme effilée le long des axes des vaisseaux, ou s'arrondissent en lacs véritables. Leur coloration est différente suivant leur ancienneté, paraissant d'un rouge d'autant plus vif qu'elles sont plus récentes. L'œdème rétinien

plus marqué au niveau de la région maculaire se manifeste sous l'aspect d'un léger trouble grisâtre. Sur la papille les artères sont peu distinctes, noyées dans l'œdème, quelquefois absolument invisibles. On se rend compte qu'elles ne sont point oblitérées en provoquant leur battement par pression du globe avec le doigt ou le dynamomètre.

Les veines peuvent être quelquefois voilées sur la papille ou au contraire larges et dilatées. Toutefois, la dilatation est surtout visible au delà du disque. Les veines présentent des tronçons gonflés et noirs que certains auteurs ont comparés à des sangsues gorgées de sang, ce qui nous paraît un peu excessif. Leur trajet est sinueux et on peut les voir disparaître dans une zone d'œdème pour réapparaître un peu plus loin. On a signalé dans quelques cas dans les veines périphériques un « aspect segmenté de la colonne sanguine ».

Arrivée à ce stade, la thrombose de la veine centrale est généralement définitive. On a constaté des cas cependant où avec des lésions moindres, les phénomènes s'amendaient et l'acuité visuelle s'améliorait. Nous ferons remarquer qu'il est plus fréquent de constater cette régression des troubles dans les oblitérations terminales que tronculaires.

Plus tard les grosses veines dilatées se rétrécissent et prennent l'aspect de cordons blanchâtres. Les artères réapparaissent avec la disparition de l'œdème et on les retrouve rétrécies et immobiles. L'atrophie du nerf optique s'en suit.

« A cette période terminale il est très fréquent de constater sur-le-champ ou aux limites de la papille l'apparition de petits vaisseaux très sinueux, de véritables glomérules capillaires qu'il s'agisse soit de capillaires préexistants reliant une branche artérielle à une branche veineuse, soit, ce qui est plus fréquent, de ces anastomoses entre les réseaux choroïdien et rétinien invisibles à l'état normal, mais peu à peu dilatés à leur maximum par le barrage veineux rétinien » (Baillart).

L'aspect ophtalmoscopique qui caractérise la thrombose de la veine [centrale à un stade avancé est le suivant : une papille à contour caché par un trouble gris strié en partie et par des hémorragies affectant une disposition radiaire. Les artères rétinienne sont amincies, les veines sont d'une largeur inaccoutumée, sinueuses et remplies d'un sang noirâtre. En beaucoup d'endroits, les vaisseaux sont cachés par des extravasations sanguines et apparaissent donc interrompus. Les hémorragies sont extrêmement nombreuses, d'une coloration rouge foncée presque noir, les unes striées radiairement, les autres irrégulièrement agrandies.

Quelques-unes d'entre elles prennent au centre de leur surface une coloration blanchâtre claire. Ces hémorragies s'étendent à la région maculaire et aux confins de la rétine, qui, dans les endroits inoccupés par les extravasas, présente un léger trouble diffus gris d'œdème.

Clinique

La thrombose de la veine centrale est peu fréquente chez les jeunes. Coats fait remarquer que chez ces derniers les phlébites, à base fébrile surtout (influenza), ont été constatées dans l'étiologie de la thrombose.

Dans un article paru dans le *Bulletin of the ophthalmological Society of Egypt* 1932 » Barrada signale un cas de thrombose de la veine centrale chez une jeune femme de 21 ans. Cette affection étant rare chez les sujets jeunes, Barrada passe en revue les principaux cas de ce genre signalés antérieurement.

Weinbaum a rapporté un cas de thrombose de la veine centrale chez un homme de 26 ans ; glaucome développé après 3 mois, iridectomie accompagnée d'hémorragie et énucléation faite 14 mois plus tard. A l'examen *de la pièce*, on trouve une thrombose de la veine centrale.

Purtscher rapporte un cas d'une femme de 21 ans sujette à des épistaxis ; le glaucome survient, l'examen microscopique après énucléation montre une thrombose de la veine centrale.

Goh rapporte le cas d'un jeune homme de 25 ans qui avait une rétinite hémorragique trois jours avant sa mort causée par une stomatite gangréneuse et septicémie. Examen anatomo-pathologique : thrombose de la veine centrale à droite (métastatique), et

à gauche oblitération de vaisseaux plus petits de la rétine.

Wardeman avait publié le cas d'un garçon de 8 ans présentant une rétinite hémorragique 14 jours après les oreillons. Un an plus tard énucléation pour glaucome : obstruction de la veine et de l'artère centrale.

Yamagushi rapporte le cas d'un jeune homme de 25 ans porteur d'une tumeur cérébrale et qui un an plus tard faisait une thrombose (avec image ophtalmoscopique typique) de la veine centrales.

Jackson a retracé le cas d'un sujet ayant eu une influenza un mois avant l'apparition d'une thrombose. Valude rapporte un cas dû à une gonococcie aiguë avec endométrite.

Le cas signalé par Barrada lui-même se rapporte à une jeune femme, institutrice de 21 ans qui vint le voir en octobre 1930 se plaignant de céphalées et parfois mais plutôt rarement de vertiges. L'œil gauche avait été énucléé longtemps avant à la suite d'ophtalmie. A l'œil droit qui paraissait normal en tout point, on retrouvait un aspect tortueux de la veine et de l'artère centrales tel que l'auteur n'en avait jamais vu.

Le 7 décembre 1931 la malade revint se plaignant d'avoir eu une amaurose soudaine 15 jours auparavant alors qu'elle dictait une leçon à sa classe. Elle ne put plus lire, ni reconnaître les personnes à une distance de plus d'un demi-mètre. Pas de douleurs. A l'examen TO = 25 mm. (Schiötz), F. O. rouge et légèrement œdémateux, papille à bords

flous, larges lacs hémorragiques et œdème rétinien cachant les vaisseaux à certains endroits de leur parcours. Artères amincies et veines dilatées, noires et tortueuses.

Traitement consécutif du 7 au 19. A cette date TO = 45 mm (Schiötz) avec congestion ciliaire, œdème cornéen (face postérieure de la cornée et dans le vitré poussière de pigment), céphalée intense

Les phénomènes rétrocedent avec l'ésérine, pilocarpine, etc..., la vision n'est plus claire au delà de 4 mètres.

L'auteur conclut que dans ce cas les incurvations exagérées des vaisseaux rétiniens, d'origine congénitale, constituaient une forte prédisposition à la thrombose de la veine centrale aidée probablement par la présence d'un foyer septique non découvert.

Pour Moore et Foster, *chez les sujets plus âgés*, l'artériosclérose joue un rôle important dans le mécanisme de l'oblitération. Ils ont pu noter une plus forte proportion de sujets féminins que masculins. Moore fait remarquer que la sclérose vasculaire est plus prépondérante toutefois dans la pathogénie des oblitérations terminales. La pression systolique moyenne ayant été de 190 mm. Hg pour ces dernières et de 175 mm. Hg pour les thromboses tronculaires (dans ses observations). D'une façon plus générale sur les 62 cas rapportés par Moore et R. Foster il n'y en avait que 5 où la pression systolique était au-dessous de 140 mm. Hg. Chez les femmes la pression moyenne se chiffrait à 200 mm.

Hg dont 3 au-dessous de 160 mm. et chez les hommes à 177 mm. Hg en moyenne dont 10 au-dessous de 160 mm. Hg.

L'évolution de la thrombose de la veine centrale aboutit à la perte totale de l'acuité visuelle, l'atrophie optique avec l'amincissement extrême des vaisseaux. Dans certains cas, grâce aux possibilités de la formation d'une circulation collatérale, les phénomènes peuvent s'amender et l'œil recouvrir au moins une petite partie de son acuité.

En dehors des cas rares d'amélioration, les thromboses de la veine centrale se compliquent le plus fréquemment, tôt ou tard, de glaucome hémorragique.

Moore et R. Foster ne croient pas à la prédominance des oblitérations unilatérales. Ils ont observé beaucoup de cas de bilatéralité, les phénomènes survenant dans les deux yeux successivement en un espace de temps plus ou moins long.

Mécanisme de l'oblitération de la veine centrale

Le premier examen histologique publié est celui de J. von Michel qui trouva un thrombus oblitérant de la veine centrale en arrière de la lame criblée sur une longueur d'un demi-millimètre.

On a rarement pu faire l'examen anatomo-pathologique à des stades précoces. Mais des études sur des yeux énucléés ainsi que sur du matériel cadavérique ont précisé les processus de la thrombose. D'une façon générale au bout de trois ou quatre mois l'organisation du thrombus est complète (von Michel, Weinbaum).

Dans les thrombus les plus récents, on a trouvé :

Une masse homogène ou finement granuleuse colorée par l'éosine et contenant quelques globules sanguins et de la fibrine. Peu à peu cette masse s'organise et se rétracte, pouvant perdre contact avec la paroi du vaisseau.

D'autres fois on constate que l'obstruction est réalisée par une endo-phlébite proliférante qui rétrécit et finalement obstrue la lumière du vaisseau.

Coats a fait une étude microscopique attentive basée sur l'examen de 36 malades (1913). Cet auteur envisage plusieurs types d'oblitérations qu'il a classés en cinq catégories, comme suit :

1^o Le premier groupe constitue un type peu fréquent d'oblitération. Si l'auteur s'y arrête c'est parce que ce fut la forme qu'il rencontra dans les deux seuls yeux dont l'examen put être fait dans l'espace d'un mois après l'apparition des symptômes. La veine, très rétrécie, avait sa lumière occupée par une masse homogène finement granulée ou légèrement striée. Cette masse était parfois détachée de la paroi, pour l'auteur, par *arte facte*. Elle peut ne contenir aucune cellule, ou bien des noyaux pâles et allongés dont on ne peut exactement définir la provenance : fibroblastique ou endothéliale. Si l'on trouve des cellules on différencie la masse d'un tissu d'organisation par l'absence de substance inter-cellulaire fibreuse.

Dans certains cas, la paroi veineuse était tout à fait indemne d'inflammation; dans d'autres, elle présentait une légère infiltration des couches avoisinantes sans que l'on pût découvrir la présence de cellules dans la masse homogène même. Enfin dans d'autres cas encore, il y eut de l'infiltration cellulaire à la périphérie du caillot, fait qui rapproche du type 2. Un cas présentait même les deux évolutions sur le même vaisseau. L'auteur considère que la substance homogène constitue un thrombus primaire, cette première catégorie ne présentant jamais

des altérations ou des proliférations de la paroi vasculaire.

2° L'aspect caractérisant ce groupe est la disparition des limites de la veine. L'intensité de l'infiltration cellulaire est variable. Si elle est faible, la position de la veine devient difficile à repérer et le vaisseau disparaissant entièrement ne peut être suivi que par examen attentif des coupes sériées. La plupart du temps, toutefois, l'infiltration cellulaire s'étend et marque tout le parcours de la veine, pouvant même déborder dans les espaces voisins. Les noyaux sont allongés comme ceux des fibroblastes ou ressemblent à ceux du tissu conjonctif. Quelques lymphocytes peuvent être rencontrés traduisant un léger degré d'inflammation.

Les altérations décrites ci-dessus sont les plus fréquentes dans l'examen microscopique de la thrombose. L'auteur pense que c'est un stade final d'organisation du thrombus qu'on rencontrait dans la première catégorie, annoncée déjà comme dans un des cas cités plus haut par un début d'infiltration cellulaire à la périphérie du thrombus,

3° La troisième catégorie comporte trois cas dans lesquels l'infiltration inflammatoire est plus importante et plus étendue qu'on ne peut s'y attendre dans l'organisation des thrombus aseptiques. Et là se pose la question pour l'auteur de savoir si l'inflammation de la paroi veineuse ne constitue pas la lésion primaire de l'oblitération. Dans des travaux

antérieurs, l'auteur avait exposé ses opinions sur deux processus de thrombose veineuse :

L'un en liaison avec des lésions angioscléreuses survenant chez les vieillards, et l'autre d'ordre inflammatoire local de la paroi veineuse plus fréquent chez les jeunes.

Et des trois cas du troisième groupe où l'infiltration inflammatoire est manifeste, deux se rapportaient aux plus jeunes sujets des 36 malades examinés. Dans l'anamnèse de ces observations on trouve la syphilis, la néphrite, accompagnées de lésions inflammatoires de la choroïde (choroïdite), de rétinite proliférante et de troubles du vitré.

4° A la quatrième catégorie appartiennent 6 cas où la lumière du vaisseau était comblée de cellules et de substance interstitielle homogène ou réticulée. Toutefois les limites de la veine restent intactes et l'envahissement cellulaire ne se fait pas vers l'extérieur.

Cette catégorie pourrait d'ailleurs ne constituer qu'une subdivision des deux premières. Les phénomènes sont du même ordre mais prennent ici un aspect particulier.

5° L'auteur réunit dans ce groupe les cas où la lumière du vaisseau était rétrécie par une prolifération endothéliale. Il pense qu'il est possible qu'une lésion inflammatoire de la paroi vasculaire soit à la base de ce phénomène. La prolifération se fait par couches successives qui peuvent aller jusqu'à toucher la paroi opposée. C'est un processus très lent et dans ces cas l'acuité visuelle est longtemps con-

servée. L'oblitération complète ne se faisant que très lentement.

De toute façon Coats ne peut admettre l'explication de la formation de toutes les thromboses de la veine centrale par des processus d'endophlébite proliférante comme l'ont soutenu certains auteurs.

En 1922, Scheerer reprend la question et étudie les vaisseaux centraux en arrière de la lamina cribrosa.

Il a examiné dans ce but à peu près 50 yeux, microscopiquement (coupes jusque dans le vitré) pour essayer d'approcher l'explication de la formation de la thrombose de la veine centrale. Il a constaté que les stades primaires de l'altération veineuse sont constitués le plus souvent par de simples épaississements scléreux de la paroi avec rétrécissement de la lumière surtout dans la région de la lamina cribrosa. Dans ces conditions il ne semblerait pas que l'oblitération totale du vaisseau soit l'aboutissant du processus de sclérose.

Un changement plus important survient lorsqu'on trouve une simple dissolution non inflammatoire de la paroi veineuse : celle-ci pouvant même disparaître complètement. Une destruction analogue peut se produire dans la gaine conjonctive du vaisseau, et un rétrécissement de la lumière peut provenir de la désagrégation de la paroi veineuse. Sur certaines préparations on peut voir une prolifération en tourbillon des fibres gliales de la bande conjonctive centrale amenant la compression de la veine. Suit plus

tard une prolifération circonscrite de l'endothélium qui peut aller toucher la paroi opposée.

D'une façon analogue la fibre gliale conjonctive peut par une prolifération en polype faire irruption dans la lumière de la veine.

Pour Scheerer, les thromboses de la veine centrale se présentent comme des proliférations endothéliales ou conjonctives dans la lumière du vaisseau.

Took Frederick, dans un cas de thrombose de la veine centrale (1926), trouve à l'endroit de l'obstruction une paroi non altérée et où nulle endophlébite n'avait évolué. Le thrombus se trouvait à l'entrée de la veine centrale, dans le nerf optique.

Siège et étendue de l'obstruction.

Dans la majorité des cas le thrombus se trouve en arrière de la lame criblée. La longueur du tronçon oblitéré est en moyenne de 1/2 mm. à 1 mm. 1/2. Goh et V. Michel ont signalé des cas où le coagulum occupait la presque totalité de la veine dans son trajet dans le nerf optique.

Histologie des hémorragies et œdèmes.

Voici comment se présentent les hémorragies de la thrombose de la veine centrale de la rétine. Elles commencent et ont leur maximum dans les couches internes. Elles peuvent largement dépasser ces

couches, soit vers l'extérieur, soit vers l'intérieur. Sur 36 cas examinés, Coats a reconnu que 8 fois le sang avait passé jusque dans les espaces sous-rétiniens, et 10 fois dans le vitré.

L'importance des hémorragies est variable. Coats suppose que leur intensité est moindre quand il y a endartérite prononcée, parce que de la diminution de la pression artérielle résulte une diminution de la pression veineuse.

L'œdème rétinien dans l'embolie se retrouve rarement sur les coupes. Peut-être parce que les œdèmes se résorbent assez vite. Leur importance n'est d'ailleurs pas en rapport avec la gravité de l'obstruction.

Pathogénie et étiologie de la thrombose de la veine centrale.

Les auteurs pensent que :

La thrombose de la veine centrale survient surtout chez les sujets de plus de cinquante ans, atteints d'artério-sclérose ou d'hypertrophie cardiaque. Moses sur 50 malades a trouvé 38 fois des lésions athéromateuses.

Moore et R. Foster ont trouvé, comme nous l'avons vu, des tensions moyennes systoliques élevées : 175 mm. Hg. Chez une grande partie des sujets examinés par eux la tension excédait 200 mm. Hg. et dans peu de cas elle était au-dessous de 160 mm. Hg.

Le cas publié par Took Frederick, de thrombose de la veine centrale avec manifestations glaucomateuses concerne un sujet âgé de 67 ans qui présentait une légère hypertension artérielle, une myocardite et une néphrite chronique.

Une inflammation de l'orbite peut aussi amener une thrombose de la veine centrale, probablement par propagation de processus thrombotiques des veines orbitaires à la veine centrale. C'est ainsi que

peut survenir la cécité au cours de l'érysipèle de la face. L'inflammation érysipélateuse de la peau ayant tendance à pénétrer par endroits dans la profondeur et y provoquer des infiltrations et des phlegmons. On signale le cas où à la suite d'un érysipèle de la face avec inflammation du tissu cellulaire et occlusion des paupières par gonflement on constata une cécité d'un œil après l'amendement des phénomènes. Et l'ophtalmoscopie révéla un nerf optique atrophié et une image de thrombose avec vaisseaux amincis.

Knapp a rapporté une observation de thrombose de la veine centrale survenue à la suite d'inflammation du tissu cellulaire rétro-bulbaire.

Chez les sujets jeunes, les phlébites inflammatoires peuvent provenir de lésions syphilitiques. Dans un cas de goitre volumineux bridé par le muscle sterno-cléido-mastoïdien comprimant les vaisseaux du cou on aurait observé une thrombose de la veine centrale.

Randolph croit que la méningite cérébro-spinale a pu provoquer dans 35 cas qu'il a étudiés 2 fois une thrombose de la veine centrale et 19 fois une stase modérée.

On a incriminé aussi les affections dyscrasiques dans l'origine des thromboses de la veine centrale.

Haale cite le cas d'une thrombose en liaison avec une grossesse qui s'est amendée à la fin de celle-ci.

Coats, chez les jeunes, mentionne à côté de l'ori-

gine syphilitique des phlébites inflammatoires, l'influenza et la tuberculose.

Baillart signale la fréquence de la thrombose chez des sujets atteints d'infections chroniques à distance (métrite, prostatite) (1).

Enfin Everbush, Wiser et Wibaut ont rapporté des cas de phlébites rétiniennes traumatiques. On n'a pas signalé des phlébites rétiniennes par métastases cancéreuses, mais il est permis d'imaginer qu'elles peuvent se produire, bien que très exceptionnellement.

Pour certains auteurs la théorie infectieuse du thrombus « tout thrombus veineux est d'origine inflammatoire et résulte d'une lésion préalable de la couche endothéliale du vaisseau » (Letulle et Nattan-Larrier) explique le mécanisme de la thrombose de la veine centrale. La lésion de l'endoveine peut résulter d'une atteinte microbienne ou toxique (phosphorisme, alcoolisme, saturnisme) et les diathèses : goutte, arthritisme, diabète rentreraient dans cette étiologie. D'autre part les modifications de composition du sang (déchets) et sa lenteur peuvent léser les parois de la veine.

D'autres auteurs ont signalé comme cause la

1. Goar, Evereth ont traité un malade de 61 ans présentant une thrombose de la veine centrale de l'O. G. qui dut être énucléé pour glaucome. Une demi-année plus tard l'O. D. présentait des hémorragies : l'extirpation d'une dent de la mâchoire inférieure à gauche et un régime déchloruré (prescrit à cause d'une hypertension essentielle) amenèrent la disparition des hémorragies.

bifurcation à angle droit de la veine centrale au niveau de la papille. Il résulte de cette disposition de la stagnation et du remous de la colonne sanguine. La pression intra-oculaire écrasant la veine plus fortement pendant la systole et se relâchant un peu durant la diastole, agirait aussi comme cause. Nous rappelons aussi les cas de tortuosités congénitales des veines, signalés par Barrada.

Scheerer pense plutôt que l'explication de la thrombose de la veine centrale (principalement en arrière de la lamina cribrosa) doit être recherchée dans un autre ordre d'idées. Il a examiné et étudié la situation des vaisseaux dans la gaine constituée par la lamina cribrosa. Il pense que certains effets hémodynamiques, notamment la pulsation artérielle, agissent sur la veine. Si par suite de sclérose et d'épaississement de l'artère le passage dans la gaine conjonctive est rendu plus étroit on aura une stase dans la veine par compression et écrasement tendant à collaber les parois ou à créer un processus de prolifération endo-phlébitique. L'oblitération de la veine résulte bientôt de la prolifération de l'endothélium, du tissu conjonctif aussi ou des deux à la fois. Cet auteur repousse dans la plupart des cas, l'explication d'une cause inflammatoire primaire. Scheerer a étudié par ailleurs plus spécialement les altérations de la lamina cribrosa dans les yeux glaucomateux ou suspects de glaucome. Il constate qu'en liaison avec un état d'œdème de cette région les altérations spécifiques peuvent conduire à une

destruction de la paroi conjonctive de la veine centrale et le rétrécissement ou l'obstruction totale du vaisseau résulte de la prolifération gliale ou du gonflement œdémateux du voisinage.

Balas Guido (1930) étudiant l'histologie et la pathogénie de la thrombose des vaisseaux centraux de la rétine arrive aux conclusions suivantes :

1° L'oblitération de l'artère est fréquente dans les cas de thrombose veineuse. Celle-ci survenant d'ailleurs toujours beaucoup plus tard.

2° Le lieu de départ de l'affection est la lame conjonctive commune aux deux vaisseaux qui s'épaissit avec l'âge et diminue d'élasticité. Etant plus solidement fixée elle peut produire des phénomènes de compression. Et comme l'endothélium de la veine est plus mince il résiste moins aux variations anormales de la circulation, que celui de l'artère. Il se produit en conséquence des proliférations cellulaires endothéliales et sous-endothéliales avec un thrombus soit primaire, soit secondaire qui s'organise et se transforme plus tard en tissu conjonctif (explication à rapprocher de celle de Scheerer).

Greenwood Allen (1923) dans une étude sur la thrombose de la veine centrale de la rétine et de ses branches croit que dans la thrombose de ces dernières, la pression produite à leur croisement avec une artère sclérosée explique leur oblitération. Mais d'une façon plus générale il pense qu'en plus de l'artério-sclérose il faut d'autres conditions pour provoquer la thrombose : altération du sang (l'exa-

men général est peu probant) ou peut-être terrain pré-disposé aux processus thrombo-phlébitiques. L'hypertension glaucomateuse par compression des vaisseaux peut pour lui être aussi une cause d'oblitération et d'hémorragie.

Thrombose secondaire au glaucome.

La question s'est posée de savoir s'il y a des cas où un glaucome primaire pouvait amener l'oblitération de la veine centrale?

Verhoeff (1914) avait déjà attiré fortement l'attention, sur les altérations des vaisseaux comme conséquence d'une hypertension prolongée.

Coats dans 22 cas sur 36 note que l'observation clinique porte la constatation des hémorragies rétiennes avant l'éclosion glaucomateuse. Dans les autres cas, sauf un, les malades présentaient un œil hypertendu dès la première consultation. Les hémorragies n'ayant été découvertes qu'à la section de l'œil. Mais l'histoire des malades était assez imprécise pour que l'on put affirmer la préexistence du glaucome à la thrombose. D'ailleurs l'âge du thrombus était souvent en contradiction avec la durée d'apparition des symptômes.

Le cas excepté de cette catégorie était celui d'un homme de 60 ans, qui avait une acuité visuelle de 6/6 des deux yeux lors de sa première consultation.

Vingt mois après, l'acuité visuelle de l'œil gauche était tombée à 6/35. A l'examen ophtalmoscopique la papille apparut légèrement excavée et la tension élevée ne s'accompagnait d'aucune altération du champ visuel. Trois mois après, on distingua des soupçons d'hémorragie et les veines étaient coudées sur le bord de l'excavation. Sept mois après, le malade revint pour un glaucome aigu, la vision de l'œil ayant été abolie près d'une semaine avant. Le fond d'œil était impossible à examiner et l'œil fut énucléé.

A la section, aspect typique de l'apoplexie rétinienne. L'obstruction dans la veine était de toute récente formation et se composait d'un réticulum lâche entremêlé d'un très petit nombre de cellules.

Dans ce cas l'hypertension avait manifestement devancé l'obstruction de la veine. Toutefois, l'auteur considère ce cas qui était unique dans sa série, comme une exception. Car si l'on admet comme Verhoeff que l'hypertension prolongée est capable de produire la thrombose de la veine centrale, on peut s'étonner que celle-ci ne survienne pas plus fréquemment dans les glaucomes chroniques et subaigus. (D'autre part le glaucome relié à l'obstruction veineuse représente pour Coats un type différent du glaucome primaire). Contre cette hypothèse intervient encore la constatation de la grande fréquence, des thromboses en arrière de la lame criblée. Alors que si l'hypertension était en cause,

on serait en droit de s'attendre à des thromboses de la veine sur la papille ou sur la rétine.

Scheerer, dans une étude sur les altérations provenant de l'hypertension, dans les régions postérieures à la lame criblée, signale les phénomènes microscopiques suivants : par suite de l'œdème de cette région il peut survenir une désagrégation de la tunique conjonctive de la veine centrale. Et par prolifération gliale ou gonflement œdémateux du voisinage, la lumière du vaisseau peut être rétrécie ou complètement obstruée. Ces processus semblent néanmoins très rares et l'auteur pense qu'ils ne jouent qu'un rôle infime dans l'étiologie de l'oblitération de la veine centrale.

Nous venons d'exposer les conceptions diverses émises sur la pathogénie de la TVCR. Voici à notre avis les explications que l'on doit retenir.

Les mêmes causes et les mêmes mécanismes interviennent dans la lésion de la paroi veineuse et dans l'oblitération d'une veine, dans l'œil ou dans n'importe quelle région du corps. Or il est admis aujourd'hui en pathologie générale, comme l'ont démontré Widal et Vaquez, qu'une lésion septique est nécessaire et suffisante pour provoquer la thrombose. La lésion est constituée par l'inflammation primitive de la paroi veineuse, par conséquent une

phlébite véritable, comme l'avait jadis démontré Cruveilhier. C'est à la suite de l'inflammation endoveineuse initiale que se produit le dépôt de fibrine, ou le dépôt fibrino-leucocitaire en couches successives qui amorce le caillot. La voie d'accès des germes infectieux est discutée : les microbes pénètrent dans la paroi veineuse soit, chariés par le torrent circulatoire, soit par les vasa-vasorum. L'endophlébite consécutive, détermine une réaction exsudative et proliférante, aboutissant à la formation d'un bourgeon intravasculaire.

Comme nous l'avons vu plus haut, secondairement à la lésion endothéliale se forme un caillot. Celui-ci s'organise et est alors pénétré par des travées de cellules endothéliales détachées de l'endoveine (Cornil et René Marie). Ces travées cellulaires en se réunissant forment des néo-vaisseaux qui s'oblitérent plus tard par la prolifération du tissu conjonctif celui-ci finit par envahir, à la fois le thrombus et la paroi veineuse.

Ce sont les aspects aux stades successifs de l'oblitération qui ont été interprétés par les auteurs comme des processus différents. Soit la prédominance de l'inflammation, soit la prolifération endothéliale, soit encore la réaction du tissu conjonctif ont été décrits comme des variétés de thrombose. Il faut admettre en définitif l'étiologie infectieuse de la paroi veineuse comme la plus fréquente.

Mais si l'inflammation est la condition nécessaire et primitive, il y a lieu de considérer des conditions

secondaires capables de favoriser le processus de de la thrombose.

1° La gêne circulatoire locale ou générale : l'entrecroisement des veines rétiniennes avec des artères rétiniennes fortement sclérosées ; la coudure à angle droit de la veine centrale sur la papille ; les affections cardiaques et vasculaires. Toutes ces conditions ont été abondamment développées par les divers auteurs signalés plus haut, mais qui les avaient à tort prises, pour des causes suffisantes de thrombose. Il y a lieu de les retenir et de les rechercher sur les sujets à examiner, sans exagérer leur importance.

2° La présence de substances irritantes amenées par le courant sanguin dans les affections dyscrasiques (goutte, etc...)

3° Les altérations du sang.

4° Les dystrophies endothéliales, dans certains états hémorragiques.

5° Les tortuosités congénitales de la veine, décrites par Moore et Foster et par Barrada.

Nous signalons enfin les phlébites aseptiques dont l'existence est très discutée.

Scheerer a beaucoup insisté sur la disposition des vaisseaux centraux en arrière de la lame criblée. Il a invoqué la sclérose de la lame conjonctivale qui se trouve entre les deux vaisseaux, ainsi que la sclérose de l'artère et la transmission de ses pulsations pour expliquer la compression de la veine, qui finit par se thromboser. Nous ne pensons pas que les

conditions signalées agissent d'une façon aussi simple ou qu'elles jouent un rôle important dans la pathogénie de la thrombose de la veine centrale.

Nous concluerons donc par la phrase de Letulle et Nattan-Larrier. « Tout thrombus est d'origine inflammatoire et résulte d'une lésion préalable de la couche endothéliale du vaisseau ».

Le glaucome secondaire à la T. V. C. R.

Comme nous l'avions spécifié dans l'introduction, le glaucome qui survient à la suite d'une T. V. C. R. est appelé glaucome hémorragique d'une façon injustifiée. Apparaissant deux ou trois mois généralement après l'obstruction veineuse, il se présente comme un accès aigu d'une malignité spéciale, lui ayant fait donner par certains auteurs le nom de glaucome malin. Il est des cas où la première et unique crise commande l'énucléation, par son intensité. Ses caractères ne diffèrent pas de ceux du glaucome primaire ordinaire et nous n'avons pas eu l'occasion de constater les signes différentiels, signalés par Coats. La description clinique se confond avec celle des simples hypertensions et ne mérite pas d'être rapportée d'une façon spéciale. Ses caractéristiques sont constituées par des hémorragies sur l'iris et la fréquence d'un hyphéma dans la chambre antérieure ; la rétine présentant l'aspect de la thrombose qu'il complique. En règle générale l'aggravation des symptômes conduit à l'énucléation de l'œil. Les interventions tendant à diminuer l'hypertension n'amènent le plus souvent aucune amélioration. Tout

au contraire l'iridectomie est parfois la cause d'hémorragies abondantes et expulsives. Il a été conseillé toutefois de détendre l'œil par des sclérotomies postérieures répétées. Les interventions dirigées contre l'hypertension ont alors des possibilités dans certains cas d'apporter quelques améliorations.

On a beaucoup insisté sur l'obstruction fréquente de l'angle irido-cornéen dans le glaucome envisagé et sur les exsudats inflammatoires importants que l'on trouve sur l'iris et dans la chambre antérieure.

Thrombose et glaucome.

Nous allons envisager à présent, l'étude des rapports qui existent entre la thrombose de la veine centrale et le glaucome hémorragique.

Comme nous l'avons vu dans l'historique, les premiers auteurs qui rapportèrent des cas de thrombose veineuse, les avaient accidentellement trouvés sur des yeux énucléés pour glaucome hémorragique. Cependant Von Michel n'avait pas pensé établir une corrélation quelconque, entre ces deux phénomènes.

On pourrait se poser la question de la fréquence de l'apparition du glaucome hémorragique, à la suite de la thrombose de la veine centrale.

Coats pense que le glaucome est très fréquent à la suite de la thrombose. Les 36 cas qu'il avait ramassés en cinq ans en étaient tous atteints. Moore et R. Foster ont vu parmi 31 oblitérations de la veine centrale, 10 fois survenir un glaucome. Uhthoff sur sa statistique de 103 sujets a observé le glaucome dans 12 à 13 % des cas

Wagenmann a essayé de donner la première explication de la coexistence des deux phénomènes. Pour lui ils sont indépendants et relèvent tous les deux

d'une cause commune, de l'artério-sclérose préexistante. On reproche à cette explication de ne pas répondre à la réalité et de ne pas expliquer pourquoi toujours le glaucome apparaît dans un œil et rarement dans les deux ; l'artério-sclérose produisant les mêmes lésions dans les deux yeux. Et d'ailleurs on ne s'expliquerait pas non plus l'apparition du glaucome après la thrombose chez les individus jeunes sans lésions artério-scléreuses.

D'autres auteurs insistent sur les relations entre la tension intra-oculaire et la pression veineuse. L'augmentation de la pression veineuse dans l'obstruction du tronc, amenant une hypertension intra-oculaire. Mais si les choses en étaient ainsi, le glaucome aurait dû apparaître immédiatement après la thrombose, puisque c'est le moment où la pression veineuse est à son maximum. Or cela n'est jamais le cas et le glaucome s'installe généralement, à un moment où des circulations collatérales ont eu le temps de se former et que la pléthore veineuse a régressé en grande partie. Car d'après toutes les statistiques, le temps moyen qui s'écoule entre la thrombose et l'éclosion glaucomateuse est de 3 à 4 mois. Dans un seul cas ce temps se trouve être réduit à 8 jours.

Coats pense que le glaucome après thrombose de la veine centrale, ne doit pas être rapporté à un simple processus mécanique. Il ne doit pas non plus être rapporté à une angio-sclérose, ou à l'hypertension veineuse ni à une transsudation de substances colloï-

dales dans le vitré, par suite de la stase comme il l'avait tout d'abord admis. Il met encore en doute l'opinion d'après laquelle les yeux où elle se produit étaient prédisposés au glaucome. Le glaucome serait une conséquence directe de l'oblitération veineuse, ce glaucome ne présenterait d'ailleurs pas le caractère de l'hypertension primitive. Microscopiquement on y trouve des signes inflammatoires, ainsi qu'une riche vascularisation un peu particulière. Ces signes inflammatoires se traduisent par une membrane (ne constituant pas une formation secondaire du glaucome) que l'on retrouve déjà dans les cas les plus récents et qui s'étendrait à la surface de l'iris et dans l'angle irido-cornéen. Des cellules inflammatoires organisées la forment dès le début.

Inouye d'après Coats a donné la meilleure explication de ces phénomènes. L'altération du sang épanché sur la rétine produit des toxines, qui, diffusant à travers le vitré, vont produire une inflammation avec formation membraneuse de l'iris de la chambre antérieure et de l'angle irido-cornéen ; le glaucome résultant de la fermeture de la voie de drainage de cette organisation membraneuse, par suite de l'obstruction veineuse. Au contraire, la persistance des voies d'évacuation dans les hémorragies rétinienne d'origines différentes expliquerait la rareté du glaucome dans ces cas (rétinites albuminuriques, diabétiques, etc.).

Coats pense qu'il est possible d'établir un diagnostic différentiel entre le glaucome primaire et le

glaucome succédant à une thrombose de la veine centrale (dans le cas où l'on ne peut examiner le fond de l'œil) et cela en se basant sur les points suivants :

1^o L'évolution d'une iritis au début.

2^o La vascularisation intense de l'iris, très fréquente dans le glaucome hémorragique de la thrombose de la veine centrale.

3^o La profondeur normale ou presque de la chambre antérieure.

4^o L'indication dans l'anamnèse d'une baisse de la vue avant l'apparition de toute douleur ou inflammation.

Pour Magitot et Baillart, le glaucome n'est pas produit par la thrombose ; ils pensent qu'il est dû à des lésions du réseau veineux choroïdien atteint d'un même processus de sclérose que les vaisseaux rétiniens. L'augmentation de tension oculaire serait causée par la fermeture des vaisseaux choroïdiens ou des veines vorticelleuses. On peut trouver là un argument en faveur de l'origine circulatoire du glaucome et de ses rapports avec la stase choroïdienne. Toutefois Coats a noté, et nous avons pu nous en rendre compte, que les veines choroïdiennes étaient très souvent exemptes de lésions. Mais on peut admettre un trouble veineux étendu bien au-delà du globe sur le tronc de la veine ophtalmique. Goar et Evereth, se rangent à cette opinion dans la publication d'un cas de glaucome succédant à une thrombose de la veine centrale.

Moore et Foster ont constaté, dans les oblitérations tronculaires de la rétine, que l'œil atteint présentait le plus souvent une tension modifiée par rapport à l'œil intact. Lorsque l'un des deux yeux montrait une excavation plus profonde et plus plate de la papille, si une gêne circulatoire survenait, le glaucome apparaissait. Plusieurs cas de bilatéralité furent relevés, avec toujours une excavation de la papille des deux yeux.

Moore et R. Foster concluent que dans les cas où l'excavation glaucomateuse préexistait, la thrombose de la veine centrale favorisait l'apparition du glaucome. Cet état pouvant être congénital, comme il semble devoir résulter de l'examen d'un sujet qui fut suivi dès l'âge de 17 ans.

Enfin dans le *British Journal of ophthalmology* nous relevons une communication intéressante de D. J. Wood.

En 1929 Wood constatait chez une jeune dame une thrombose avec hémorragies nombreuses, dont le fond d'œil bien que facile à éclairer avec la lumière blanche (ordinaire) donnait une image très sombre, à la lumière anérythre. Le vitré, bien que clair, ne transmettait pas la bande extrême bleue du spectre.

Depuis, Wood a vu 8 autres cas et a remarqué que lorsque les hémorragies étaient très étendues le vitré était plus ou moins opaque à la lumière anérythre. Quatre de ses sujets étaient âgés de moins de 40 ans et dans deux cas il y eut des hémor-

ragies abondantes, sans éclosion de glaucome (peut-être le jeune âge des sujets était-il en cause) ? Dans deux cas peu d'hémorragies ; le vitré resta clair et il ne survint pas de glaucome. Dans deux autres avec hémorragies abondantes, vitré inchangé, le glaucome ne suivit pas non plus.

Trois cas présentaient des hémorragies avec obscurcissement manifeste du fond d'œil à l'éclairage anérythre. Deux des sujets atteints de glaucome moururent avant que les douleurs n'exigèrent l'énucléation, qui fut pratiquée pour le troisième. L'auteur ayant été plus intéressé par la rétine que par le vitré ne pensa pas faire examiner ce dernier par un biochimiste dans le but de déceler les dérivés de désagrégation de l'hémoglobine.

La conclusion que l'auteur suggère est que, dans les hémorragies rétiniennes dues à la thrombose de la veine centrale, des substances dérivées de l'hémoglobine sont absorbées par le vitré. Au cas où la quantité est suffisante il se produit une altération des propriétés de transmission de la lumière bleue avec turgescence du gel vitréen ?

Quel est pour nous le rôle de la thrombose de la veine centrale, dans l'éclosion du glaucome dit hémorragique ? Il est logique de penser que la T. V. C. R. joue un rôle important dans le déclenchement du glaucome qui la complique si fréquemment, par le

trouble important des échanges qu'occasionne la stase veineuse. Il est utile, pour étudier ce problème, de rappeler ici les recherches de Mawas et Vincent sur le pH des liquides intraoculaires dans le glaucome. Ces liquides, comme l'avait antérieurement montré Mawas, gardent une remarquable fixité de leurs caractères physico-chimiques, grâce à un système régulateur, qui a pour substratum histologique les épithéliums sécréteurs de l'œil. L'acidité, l'alcalinité ou la neutralité de ces liquides joue un rôle important dans toute variation « d'une des constantes physiques de l'œil notamment de la pression ».

« La variation du pH intraoculaire est la manifestation la plus précise et la moins discutable de la rupture de l'équilibre qui existe normalement entre le milieu intraoculaire et le milieu intérieur de l'organisme. Cette rupture d'équilibre s'accompagne suivant les cas d'une perméabilité plus ou moins grande des membranes, soit avec rétention d'eau dans le vitré : glaucome, soit d'une perte d'eau dans l'hypotonie. La constance du pH tient en effet sous sa dépendance le gonflement du vitré, l'intégrité de sa structure et sa viscosité ».

Et en fait Mawas et Vincent ont vu qu'à l'état normal le pH de l'humeur aqueuse est presque identique à celui du sang, il oscille entre 7,5 et 7,6. Alors que dans les 22 yeux glaucomateux qu'ils ont examinés le pH variait entre 6,8 et 7,4. La rupture de l'équilibre acido-basique résulte d'une accumu-

lation de gaz carbonique dans l'œil. Il s'agit donc là d'une acidose locale.

Dans la T. V. C. R. l'obstruction des voies de dérivation des produits de l'activité tissulaire favorise la rétention d'un excès de gaz carbonique. Hudelo dans sa thèse (1928) écrivait : « Dans la thrombose totale, les tissus endoculaires du segmon postérieur sont littéralement isolés du reste de la circulation veineuse. L'activité biologique normale devient sans contre-partie; ses résultats chimiques ne trouvant pas de voies d'élimination ».

Il en résulte de la rétention du CO_2 une variation de l'équilibre acido-basique dans le sens de l'acidose, aboutissant au « syndrome asphyxique du glaucome ». Nous avons d'ailleurs pu vérifier ces faits chez deux de nos malades dont nous rapportons les observations. Le pH recherché par la méthode colorimétrique a été trouvé de 7,09 et de 7,2 suivant la technique décrite par Mawas et calculée immédiatement après la ponction afin d'éviter la diffusion du CO_2 . L'acidose du glaucome secondaire à la thrombose de la veine centrale est donc la conséquence, en partie au moins, de la stase veineuse.

Observations personnelles

Nous avons étudié quelques cas dans le laboratoire de la Fondation Ophtalmologique A. de Rothschild, de thrombose de la veine centrale de la rétine. Nous n'avons retenu que ceux, que nous avons eu l'occasion soit de suivre dès le début de leur maladie, soit d'examiner après énucléation, pour l'étude de leur état général ou de l'état de l'œil sain.

Nous devons dire que les moyens limités que nous avons à notre disposition ne nous ont malheureusement pas permis de faire un examen somatique général de nos malades, examen indispensable et qui devrait être fait à l'avenir pour tout malade atteint de thrombose de la veine centrale. Nous avons chaque fois que nous l'avons pu, ausculté le cœur et les poumons et pris la tension artérielle générale.

OBSERVATION N° 1.

Il s'agit d'une malade de 57 ans qui vient nous consulter pour une perte de la vision de son œil gauche. La malade ne peut préciser si cette baisse s'est produite brusquement

ou progressivement. L'image ophtalmoscopique fait poser le diagnostic de thrombose de la veine centrale. Le fond d'œil typique de cette lésion est photographié. A ce moment l'œil ne présentait aucun signe inflammatoire et la tension intra-oculaire semblait normale. La pression artérielle générale était de 21/7. Hecht-Wassermann négatif. Près d'un mois et demi après, la malade revient, se plaignant de douleurs périorbitaires avec rougeur de l'œil. On constate : forte congestion et œdème de la conjonctive, cornée trouble, pupille dilatée et forte hypertension intra-oculaire. On institue un traitement par les myotiques, mais l'aggravation des symptômes nous oblige, un mois plus tard, à pratiquer l'énucléation de l'œil. Pour cette malade-ci nous avons eu l'occasion de calculer le pH de l'humeur aqueuse que nous avons trouvé abaissé à 7,2 au lieu de 7,56 normalement.

Quant à l'œil droit de la malade, sa tension oculaire était de 25 au Schiotz ; sa vision V. O. D. ($90^\circ + 0,75$) = 10/10. Un mois plus tard légère baisse de la vision de cet œil avec tension artérielle rétinienne à 90-60.

Dans les antécédents de la malade on ne trouve rien de spécial. L'examen somatique montre cœur et poumons normaux. Bouffées de chaleur avec rougeur de la face et cyanose des mains. On relève l'atteinte générale du système veineux : varices des jambes et hémorroïdes.

Examen histologique. — Nous n'avons pu constater sur nos coupes la lésion primitive essentielle de la thrombose. Celle-ci existait sans doute plus bas que nos coupes ; le nerf optique n'ayant pas été coupé suffisamment loin. La congestion et la stase veineuse du nerf optique de la

rétine, les hémorragies considérables de cette dernière ne permettent aucun doute au sujet du diagnostic. D'ailleurs, la photographie du fond d'œil est tout à fait typique. Malgré la forte hypertension, il n'existait pas au moment de l'énucléation des altérations de l'angle de la chambre antérieure.

OBSERVATION n° 2.

M. B. L..., âgé de 39 ans, se présente à la consultation se plaignant d'une baisse de la vue survenue depuis 15 jours à l'œil gauche. On constate une inégalité pupillaire avec légère déformation de la pupille de l'œil droit; l'examen ophtalmoscopique de l'œil gauche présentait le tableau typique de la thrombose de la veine centrale. Veines très élargies disparaissant en certains endroits de leur parcours dans une zone d'œdème; hémorragies abondantes jusque sur la papille dont on ne peut distinguer le contour; artères amincies. Environ deux mois et demi après le malade présente de nouveaux symptômes soudainement: troubles diffus de la cornée, tremblement de l'iris et hypertension intra-oculaire. L'œil est traité par les myotiques: glaucome absolu avec fond d'œil inéclairable. On fait une ponction de la chambre antérieure qui est suivie d'amélioration très passagère et reprise bientôt des symptômes. Et 8 mois après le début de la maladie on fait l'énucléation de l'œil gauche.

Le B.-W. du sang de ce malade était négatif. Nous avons pu calculer le pH. de l'humeur aqueuse qui s'est trouvé abaissé: $pH. = 7,09$ (méthode colorimétrique).

Examen histologique : l'examen des coupes confirme en tous points l'aspect ophtalmoscopique et les constatations cliniques : hémorragies par thrombose de la veine centrale et altérations rétinienne consécutives avec atrophie et excavation du nerf optique. Soudure de Knies.

OBSERVATION N° 3.

Mme Z. F., âgée de 55 ans, vient nous voir, accusant des céphalées péri-orbitaires très violentes et une perte de la vision de l'œil gauche. A l'examen de cet œil on constate : une cornée floue, une chambre antérieure assez profonde, une papille large et immobile et un iris très altéré. Injection conjonctivale et péri-kératique très intense. A l'ophtalmoscope on observe un trouble du vitré et de larges flaqes d'hémorragies disséminées sur la rétine. La malade nous raconte que sa vue avait commencé à baisser 2 à 3 mois auparavant de l'œil gauche sans phénomènes douloureux mais avec une obnubilation unique et passagère. Elle a été prise 3 jours avant sa venue à la consultation, d'une crise aiguë qui l'a obligée à arrêter son travail : douleurs, malaises et congestion de l'œil gauche. Le diagnostic clinique que l'on fait à ce moment est celui de glaucome hémorragique. Le lendemain on pratique une iridectomie qui est suivie d'une amélioration relative avec sédation des douleurs. Mais les phénomènes aigus reprennent bientôt et l'aggravation commande l'énucléation de cet œil.

Examen histologique : lésions classiques du glaucome avec en plus dans le segment postérieur une péri-phlébite

généralisée des veines rétinienne et sclérose des artères. Lésions consécutives : œdème des fibres nerveuses, dégénérescence des cellules ganglionnaires et dislocation kystique de la région des grains externes. Nombreuses hémorragies rétinienne et dans le nerf optique.

Ces lésions nous font penser qu'il s'agit dans ce cas de glaucome secondaire à une thrombose de la veine centrale (soudure de Knies, aplasie du canal de Schlemm).

OBSERVATION N° 4.

M. B. A..., 49 ans, s'est présenté à la consultation pour une perte brusque de la vision, survenue 8 jours auparavant à l'œil droit. On diagnostique une thrombose de la veine centrale de la rétine grâce à l'examen ophtalmoscopique ; hémorragies striées et lacs hémorragiques sur la rétine, veines dilatées, papille à bords flous et œdème rétinien. Le malade ayant présenté un B.-W. positif on lui prescrit des injections anti-spécifiques. Un mois plus tard survient brusquement un glaucome subaigu avec hypertension considérable. On essaie les myotiques d'usage : éserine et pilocarpine ; V. = O. de l'œil droit. Quelques jours après on fait une ponction au limbe scléro-cornéen pour glaucome hémorragique. Pendant quelques jours le malade ne souffre plus et la tension revient à la normale. Mais 15 jours après, aggravation des symptômes exigeant l'énucléation d'urgence.

Examen histologique : L'examen histologique des coupes montre : 1° une phlébite et périphlébite de la veine centrale ; 2° de la sclérose de l'artère centrale avec atrophie

du nerf optique et de nombreuses hémorragies dans le nerf et la rétine. Celle-ci est bien conservée par endroits. Les artères rétinienne sont sclérosées et quelques-unes en dégénérescence hyaline ; 3° la choroïde est réduite de volume, généralement atrophiée comme dans les autres formes de glaucome ; 4° soudure de Knies très nette avec envahissement du canal de Schlemm par des pigments et des débris cellulaires ; 5° périphlébites des veines ciliaires antérieures.

La prédominance des lésions vasculaires est ici d'une grande netteté.

Conclusions.

I

La thrombose de la veine centrale de la rétine est une affection relativement peu fréquente, que l'on observe chez les gens âgés et plus rarement chez les jeunes sujets.

II

La thrombose de la veine centrale de la rétine est due à une endophlébite proliférante généralement d'origine infectieuse. Son mécanisme est en tout comparable à celui des thrombo-phlébites des autres veines de l'organisme.

III

Les conditions qui favorisent l'apparition de la thrombose de la veine centrale sont les suivantes : les perturbations de la circulation rétinienne; les anomalies des veines de la rétine d'origine congénitale; la sclérose du tissu conjonctif du nerf optique entre les vaisseaux centraux en arrière de la lame

criblée; les inflammations du voisinage (orbite et face); les affections cardiaques et vasculaires; etc...

IV

Dans plus de 21 % des cas, il apparaît 2 ou 3 mois après la thrombose de la veine centrale un glaucome. Ce glaucome est à tort dénommé « hémorragique », puisqu'il ne cause pas dans les yeux atteints les hémorragies que l'on y constate; ces hémorragies préexistant à l'apparition du glaucome ne sont dues qu'à la thrombose.

La dénomination de glaucomes hémorragiques devant être réservée, à notre avis, aux glaucomes qui s'accompagnent dans leur évolution d'hémorragies dont l'origine est due à des lésions vasculaires.

V

Le glaucome secondaire à la thrombose de la veine centrale de la rétine se manifeste généralement par des accès très violents et une évolution rapide et fatale. La guérison est très exceptionnelle malgré le traitement médical (myotiques) ou même chirurgical. Ce glaucome ne nous semble pas présenter autrement des caractères différents du glaucome primaire simple.

VI

Dans certains cas de thrombose de la veine centrale de la rétine, le glaucome est seul diagnostiqué cliniquement et ce n'est qu'à la suite de l'énucléation que l'examen montre l'existence de la thrombose.

VII

La stase due à l'oblitération de la veine centrale de la rétine favorise l'accumulation dans l'intérieur de l'œil d'une quantité de CO_2 plus ou moins considérable. Le pH de ces yeux est comme celui d'ailleurs des autres yeux glaucomateux abaissé. Il tombe de 7,56 pH de l'humeur aqueuse normale à 7,09 et 7,2 dans nos deux cas personnels. Dans ces cas, comme dans les autres glaucomes, il semble bien que nous ayons affaire à une acidose locale comme l'ont montré les recherches de Mawas et Vincent et la confirmation clinique de Hudelo. Bien entendu l'acidose n'est pas la cause de l'hypertension mais la conséquence de la stase ou de l'interruption veineuse.

Vu : le Président de la thèse,
TERRIEN.

Vu : le Doyen,
BALTHAZARD.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- Baillart (P.)*. — La circulation rétinienne à l'état normal et pathologique, p. 245 à 255.
- Balas (G.)*. — De l'histologie et de la pathogénie de l'obstruction de la veine centrale de la rétine. Hongrie, 1930.
- Coats (G.)*. — Der Verschluss der Zentralvene der retina. (Graef's Archiv für Ophtal., b. d. 86, S. 341, 1913).
- Fuchs (E.)*. — Manuel d'ophtalmologie, 3^e édition, p. 357.
- Gama Pinto (M.)*. — Encyclopédie française d'ophtalmologie. Glaucome, t. V, p. 65 et 127.
- Greenwood (A.)*. — Thrombosis of the Central retinal vein and its branches (Transaction of the sect. on oph. of the American med. Ass., p. 25 à 49, 1923).
- Goar (E.)*. — Glaucoma following obstruction of the central vein of retina (American journal of ophtalmology. p. 906 à 909, 1927).
- Gonin et Dufour*. — Encyclopédie française d'ophtalmologie. Maladie de la rétine, p. 1725, t. VI
- Harms (C.)*. — Graef's arch. für Opht. B. 61, S. 245, 1905.
- Hudelot*. — Thèse Paris, 1927.
- Leber*. — Monographie : Traité de Graefe-Saemisch (1915).
- Von Michel (J.)*. — Graef's archiv. für Ophtalmologie. Bd. 24, II, 5439, 1878.
- Mawas (J.) et Vincent (M.)*. — La concentration ionique des liquides intra-oculaires à l'état normal et dans le glau-

- come (Bulletin de la Société d'Ophtalmologie, 1926).
- Mawas (J.)*. — Etudes cytologiques et physiologiques sur la rétine ciliaire des mammifères et de l'homme (Arch. Anat. Microscopiques, 1910, t. XII, p. 104).
- Morax (V.)*. — Manuel d'Ophtalmologie, p. 490 et p. 538-550.
- Moore et Foster (R.)*. — Retinal venous thrombosis. A clinical study of 62 cases followed over many years. London, 1924, Sons and Co.
- Scheerer (R.)*. — Graer's Arch. für Ophtalmologie. Bd. 112, S. 206, 1926.
- Terrien (F.)*. — Ophtalmologie. p. 418. Le glaucome hémorragique.
- Took (F.)*. — Americ. Ophtal. Society, 1926. A case of Thrombosis of the Central Retinal, etc.
- Vincent (M.)*. — Thèse : Paris 1924.
- Uthoff (W.)*. — Des troubles circulatoires veineux et artériels de la rétine. Berlin 45, Versgl. dtsh. opht. Gesel., Heidelberg, 1926.
-

